Münster 1936 No 146 Med DiSS

Aus der Universitäts-Frauenklinik Münster (Westf.)
Direktor: Prof. Dr. P. Esch

Über die Sterblichkeit der Neugeborenen kurz vor, unter und kurz nach der Geburt

an der Universitäts-Frauenklinik Münster (Westf.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität

zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Maria Kampelmann

aus Gelsenkirchen.

1936

Druck: Handelsdruckerei C. Trute, Quakenbrück.

„Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)".

Dekan: Professor Dr. Jötten.
Referent: Professor Dr. P. Esch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Problem der Säuglingssterblichkeit ist nach dem Kriege vor allem von sozialhygienischer Seite zu lösen versucht worden. Wendenburg verfügt durch planmäßige Erforschung der Säuglingssterblichkeit im rheinisch-westfälischen Industriegebiet über ein umfangreiches Material, durch dessen Bearbeitung (Jötten, Reploh, Wendenburg) es möglich war, ihre Ursachen zum Teil klar herauszustellen. Schäden, wie schlechte Wohnungsverhältnisse, Überanstrengung der Schwangeren, Unsauberkeit in der Pflege und falsche Ernährung des Säuglings hat man mit Erfolg bekämpft. Von 14,6 % im Jahre 1913 ist die Säuglingssterblichkeit im ersten Lebensjahr auf 10 % im Jahre 1925 herabgedrückt worden (Wendenburg). Im Gegensatz hierzu soll die Sterblichkeit der Neugeborenen, die hier behandelt werden soll, nach den Angaben von Schloßmann, Rott, Wendenburg, Jötten, Reploh, Heidler u. a. eine erhebliche Zunahme erfahren haben.

Ehe ich auf die einzelnen Ursachen der Frühsterblichkeit eingehe, möchte ich zunächst einen kurzen, zahlenmäßigen Überblick geben über die der Arbeit zugrundeliegenden Beobachtungen.

Vom Jahre 1925 bis zum Jahre 1934 einschließlich wurden in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik ausschließlich der Fehlgeburten 7047 Kinder geboren, über die die nachstehende Aufstellung nach Jahrgängen geordnet einen Überblick gibt.

Jahr	Zahl der Geburten	Totgeb.	Gestorben während der ersten 10 Tage	Totgeb. u. Gest.	%
1925	489	16	18	34	= 6,9 %
1926	715	19	17	36	= 5,0 %
1927	708	14	17	31	= 4,3 %
1928	828	18	19	37	= 4,5 %
1929	799	28	13	41	= 5,0 %
1930	799	24	13	37	= 4,6 %
1931	735	21	20	41	= 5,6 %
1932	669	7	26	33	= 4,9 %
1933	624	16	14	30	= 4,8 %
1934	681	16	13	29	= 4,3 %
	7047	179	170	349	
		= 2,54 %	= 2,41 %	= 4,95 %	

Hieraus ergibt sich eine Gesamtmortalität von 4,95 %, davon entfallen 2,54 % auf die Totgeborenen. Außerdem sind während des Klinikaufenthaltes, der durchschnittlich 10 Tage betrug, noch 2,41 % der Neugeborenen gestorben. Von Kirchheimer wurde für die Universitätsfrauenkliniken in München, Würzburg, Marburg und Bonn eine durchschnittliche Sterblichkeit der Neugeborenen in den ersten Tagen von 2,6 % berechnet, nicht einberechnet die Totgeborenen. Bei der Arbeit von Kirchheimer handelt es sich um Material aus den Vorkriegsjahren. Neuere Ergebnisse über die Frühsterblichkeit liegen von Polano vor. Er gibt Durchschnittszahlen für einige Lehranstalten Bayerns an. Danach beträgt die Zahl der Totgeburten 3,15 % und die Zahl der Frühgestorbenen 3,13 % der Gesamtgeburten. Besonders bemerkenswert ist dabei der große Unterschied in den Zahlen der einzelnen Kliniken, der vor allem bei den Ergebnissen von München und Würzburg hervortritt.

	Totgeb.	Frühgest.	Zusammen
München	2,55 %	3,44 %	5,99 %
Würzburg	5,14 %	3,13 %	8,27 %

Der Unterschied liegt, wie die Zahlen zeigen, bei den Totgeborenen. Seiffert erklärt diese Abweichungen durch Rasseeigentümlichkeiten. Er stellte fest, daß jeweils die Gegenden Bayerns, die eine sehr große Säuglingssterblichkeit aufweisen, von Bajuwaren bewohnt werden. — Vergleicht man die Ergebnisse von Kirchheimer mit den Zahlen der hiesigen Klinik, so scheint die Frühsterblichkeit nicht zugenommen zu haben, entgegen den oben erwähnten Angaben von Schloßmann und Rott. Dagegen ergibt ein Vergleich der Zahlen Kirchheimer's mit denen Polano's eine Bestätigung der Schloßmann'schen Behauptung. Während nämlich von Kirchheimer die Frühsterblichkeit in Würzburg mit 2,52 %, in München mit 2,5 % angegeben wurde, stellte Polano jetzt eine Frühsterblichkeit von 3,13 % in Würzburg und 3,44 % in München fest. Das eben Gesagte ergibt, daß man zur Feststellung der Zunahme der Frühsterblichkeit nur Zahlen derselben Klinik von verschiedenen Zeitabschnitten vergleichen darf, was für Münster nicht möglich ist, da die Klinik erst Ende 1924 eröffnet wurde.

In einigen ausländischen Kliniken ist die Frühsterblichkeit, die Totgeborenen einberechnet, wie folgt:

Wiener Frauenklinik: 6,72 % Heidler
Lyoner Frauenklinik: 7,79 % Pigeaud, Brochier
New-Yorker Kliniken: 6,8 % Rosensohn
Grauermann
Entbindungsheim Moskau: 5,0 % Morosowa u. Raskina.

Eine sehr häufige Todesursache der Neugeborenen sind die intrakraniellen Blutungen. Durch die eingehenden Untersuchungen von Beneke über die Tentoriumrißblutung ist seit 25 Jahren die Aufmerksamkeit stark auf die intrakraniellen Geburtsverletzungen gelenkt worden. Bei der Tentoriumrißblutung handelt es sich in den meisten Fällen um eine Zerreißung des oberen Tentoriumblattes, das von der Großhirndura ausgeht. Aus dem immer wiederkehrenden Befund, daß die Tentoriumfasern in ihrer Längsrichtung auseinandergewichen waren, schloß Beneke auf den Zusammenhang zwischen Tentoriumriß und Spannung der Dura in der Längsrichtung, wie sie bei einem Druck auf die beiden Schläfenbeine zustandekommt. Er hat diese Annahme durch das Experiment bestätigt. Seitz wies auf die Bedeutung der Medullablutung hin. Er stellte fest, daß in den meisten tödlich endenden Fällen von Spätasphyxie, wenn nicht eine Lungenaffektion vorlag, eine Medullablutung, d. h. eine Blutung um die Medulla, die Todesursache sei. Als Quelle der Konvexitätsblutungen gibt Seitz die Zerreißung im Sinus longitudinalis und transversus an, entstanden durch eine Verschiebung der Schädelknochen gegeneinander, was besonders leicht bei Frühgeburten und bei Fällen, in denen ein Mißverhältnis zwischen Geburtsweg und Geburtsobjekt besteht, vorkommt. Da es sich bei den intrakraniellen Blutungen immer um eine venöse Blutung handelt, so ist für ihr Zustandekommen eine intrauterine Asphyxie von ursächlicher Bedeutung. Durch die Atemstörungen kommt es zu Zirkulationsstörungen, zur Stauung. Aber daß diese Stauung allein eine Blutung bewirkt, wie Seitz angenommen hat, ist zum mindesten bei einem reifen Kinde unwahrscheinlich, vielmehr ist anzunehmen, wie Esch und Mayer beschrieben haben, daß die bei der Stauung stark gefüllten Gefäße bei Verschiebungen der Schädelknochen leichter zerreißen und daß es durch den hohen Druck in den Gefäßen dann zu größeren Blutungen kommt. Ein anderes Moment, welches für die Aetiologie der intrakraniellen Blutungen von Wichtigkeit ist, wurde von Schwartz beschrieben. Bei der Geburt steht der vorangehende Teil des Geburtsobjektes, sobald er den Uterus verläßt, unter einem geringeren Druck als der intrauterine Teil. Infolge davon kommt es zur Ansaugung des Blutes in den vorangehenden Teil und zu Blutungen. Der Sitz dieser Blutungen ist charakteristisch im frontoparietalen und im parieto-occipitalen Mark, also intracerebral, eine Lokalisation, auf die zuerst Esch hingewiesen hat. Es kommt in der Folge solcher intracerebraler Blutaustritte zu Auflösungsprozessen in der Hirnsubstanz und zwar speziell bei den eben erwähnten Ansaugungsblutungen im Mark des Versorgungsgebietes der Vena terminalis und der Vena lat. ventriculi. Die Blutungen liegen oft subependymär. Sie brechen gelegentlich in einen Ventrikel durch und können dann die Ursache eines Hydrocephalus werden.

Da die Prognose der einzelnen intrakraniellen Blutungen je nach ihrer Lage verschieden ist, hat man sich sehr darum bemüht, durch das klinische Bild die Lokalisation der Blutung festzustellen. Mayer und L. Seitz wollen eine Unterscheidung der supra- und infratentoriellen Blutung machen, wobei stark haemorrhagischer Liquor und Respirationsstörungen charakteristisch für infratentorielle Blutungen sein sollen. Esch lehnt eine derartige Einteilung der intrakraniellen Blutungen ab. Er berichtet über zwei Fälle mit ausschließlicher Störung des Atemzentrums und supratentorieller Blutung. Ebenso weist er auf die Unsicherheit des Liquorbefundes hin. Dahingegen betont Esch, daß bei intrakraniellen Blutungen Allgemeinerscheinungen im Vordergrund stehen. Man findet Störungen von Seiten des Atemzentrums und allgemeine tonisch-klonische Krämpfe. Örtliche Symptome, wie Klaffen einer Lambdanaht und Zuckungen in bestimmten Muskelgruppen finden sich seltener.

Auffallend ist bei einem Teil der Fälle das Mißverhältnis zwischen der stark gestörten Atmung und der sehr kräftigen Herztätigkeit. Die Blutung sitzt dann meist peribulbär oder in der Umgebung des Kleinhirns. Die klinischen Symptome sind nach den Angaben von Esch unsicher und deshalb nur mit Einschränkung für die Prognose eines Falles zu verwerten. Häufig treten bei intrakraniellen Blutungen bald nach der Geburt Krämpfe auf, die für die Diagnose von Wichtigkeit sind. Zur Differentialdiagnose von organischen und funktionellen Krämpfen wird von Esch angegeben, daß bei ersteren auch in der anfallsfreien Zeit Somnolenz, Pulsanomalien, Spasmen und Fontanellenspannung bestehen bleiben, während bei den letzteren außerhalb des Anfalls keine derartigen Erscheinungen vorhanden sind.

Unter den 349 Säuglingstodesfällen der hiesigen Universitäts-Frauenklinik fanden sich 23 Fälle mit intrakranieller Blutung. Diese Zahl ist im Vergleich zu anderen Statistiken gering und läßt sich dadurch erklären, daß nur ein verhältnismäßig sehr kleiner Teil der Totgeborenen bezw. gestorbenen Kinder seziert werden konnte. Der überwiegende Teil der Kinder mit intrakraniellen Blutungen wurde operativ entbunden: 8mal wurde ein Forceps gemacht, 2mal eine Wendung mit anschließender Extraktion, 2mal wurde ein Fuß heruntergeholt und 3 mal war eine Manualhilfe notwendig. In einem Falle wurde eine Sectio caesarea extraperitonealis gemacht. Es handelte sich um einen vorzeitigen Blasensprung bei einer Erstgebärenden mit engem Becken; die Conjugata vera betrug 8 cm. Das Kind war blau asphyktisch; es starb nach 5½ Stunden. Die Sektion ergab kleine Blutungen beiderseits im Occipitalhirn, Hyperaemie der Hirnsubstanz und der weichen Hirnhäute, fast vollständige Atelektase beider Lungen, Dilatation des Herzens und eine Hyperaemie von Milz und Leber. Nur 8 Kinder mit intra-

kranieller Blutung wurden spontan geboren. Unter diesen Fällen lag 2mal ein enges Becken I° bezw. II° vor, einmal handelte es sich um eine alte Erstgebärende. Bei 4 Kindern fand sich eine schwere Asphyxie, die, wie oben erwähnt, für eine intrakranielle Blutung von ursächlicher Bedeutung ist. Bei einem Kinde war die Asphyxie verursacht durch einen Nabelschnurvorfall, im 2. Falle fand man eine Nabelschnurumschlingung und im 3. und 4. Falle war durch verzögerte Austreibung eine intrauterine Asphyxie aufgetreten. Von den Müttern der Kinder mit intrakranieller Blutung bestand der weitaus größte Teil (15) aus Erstgebärenden. Ihre Entstehung läßt sich durch die straffen Weichteile der Erstgebärenden erklären (Stoeckel). Das Kind hat einen größeren mechanischen Widerstand zu überwinden und dadurch kommt es zu einer stärkeren Verschiebung der Schädelknochen, was ja, wie schon ausgeführt, für die Entstehung der Blutungen von Bedeutung ist.

Unter den Kindern, die an einer intrakraniellen Blutung starben, waren 57 % Knaben und 43 % Mädchen. Ähnliche Werte fand Esch bei den Fällen der Marburger Frauenklinik. Dort waren von den Kindern, bei denen man eine intrakranielle Blutung als Todesursache festgestellt hatte, 60 % Knaben und 40 % Mädchen. Diesen Unterschied erklärt Esch durch den größeren Kopfumfang der Knaben und das dadurch häufiger eintretende Mißverhältnis von Geburtsweg und Geburtsobjekt.

Eine Verteilung der Fälle auf die einzelnen Formen von intrakraniellen Blutungen läßt sich schwer durchführen, da es sich oft um das Zusammentreffen mehrerer Blutungsformen handelte. Es ist aber der Übersicht halber versucht worden.

Intraventrikuläre Blutung	1
Intracerebrale Blutung	4
Piale Blutung	2
Subdurale Blutung	2
Tentoriumrißblutung	6
Tentorium- bezw. Falxblutung	8

Unter Tentorium- bezw. Falxblutungen sind solche Blutungen verstanden, die innerhalb der Falx cerebri oder innerhalb des Tentorium cerebelli lagen, ohne daß an der Stelle der Blutung ein Einriß erfolgt war. Der Verlauf dieser Fälle, soweit die Kinder überhaupt lebend geboren wurden, ließ nach der Krankengeschichte kein einziges Mal auf die Lokalisation der Blutung schließen.

Eine seltene Todesursache beim Neugeborenen ist der Hirndruck. Er ist klinisch nicht immer einwandfrei zu diagnostizieren, da er oft von einer Asphyxie überdeckt ist. Als charakteristisch für den Hirndruck gibt Esch das Mißverhältnis zwischen Herz- und Atmungstätigkeit an. Die Herztätigkeit ist regelmäßig und verhältnismäßig kräftig, der Herzschlag ist meist verlangsamt. Dahingegen

ist die Atmung in leichten Fällen unregelmäßig und oberflächlich, in schweren Fällen völlig gestört. Die Hautfarbe der Kinder ist blaß. Bei dauerndem Hirndruck finden sich oft meningale Blutungen. In der hiesigen Klinik wurde bei 3 Kindern Hirndruck als Todesursache festgestellt.

Einmal handelte es sich um eine I. Para mit einer Distantia spin. von 29 cm und einer Distantia crist. von 31,5 cm. Die Schwangerschaft stand im IX. Monat, als es zur Geburt kam. Da die Herztöne des Kindes unter der Geburt sehr schwankend wurden, wurde, nachdem das Kind das knöcherne Becken passiert hatte, ein Forceps gemacht. Das Kind wurde bleich asphyktisch geboren, die Atmung war unregelmäßig. Nach 12 Stunden starb das Kind. Die Sektion zeigte eine starke Hyperaemie des Gehirns und beiderseits starke Lungenblähung. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um eine Erst- bezw. Drittgebärende mit normalen Beckenmaßen. Die Kinder wurden zum richtigen Termin spontan geboren. Das eine war tot, bei dem anderen war die Atmung unregelmäßig, schnappend. Das Kind starb 3 Stunden später. Klinisch war in beiden Fällen die Diagnose Hirndruck gestellt worden. Eine Sektion konnte nicht gemacht werden.

Außer den vorher besprochenen intrakraniellen Blutungen kamen noch einige seltenere Geburtsverletzungen vor. In 5 Fällen kam es zu einer Wirbelsäulenfraktur. Im Falle I wurde ein Knabe aus dorsoposteriorer Querlage durch Wendung und Extraktion geboren. Es handelte sich um eine Frühgeburt im VIII. Monat. Nach der Geburt machte das Kind einige schnappende Atemzüge und starb dann. Die Sektion ergab eine Fraktur der Wirbelsäule zwischen dem zweiten und dritten Brustwirbel. Im zweiten Falle handelte es sich um eine zweite unvollkommene Fußlage bei rachitisch plattem Becken I°. Bei der Entbindung wurde die Manualhilfe gemacht. Die Schwangerschaft war ausgetragen. Das Kind zeigte eine unregelmäßige Herztätigkeit und war nicht zum Atmen zu bringen. Es hatte eine Fraktur der Halswirbelsäule und ein retropleurales Haematom. Bei dem dritten Kinde war die Mutter eine Zweitgebärende mit normalem Becken. Das Kind war 3 Wochen übertragen. Da die Wehen unter der Geburt schlecht waren, wurde bei fast handtellergroßem Muttermund eine Blasensprengung und anschließend eine Wendung und Extraktion gemacht. Es wurde ein Knabe von 4010 g Gewicht und einer Länge von 55 cm geboren. Das Kind war blau asphyktisch. Dabei war die Herztätigkeit gut. Nach 10 Minuten atmete das Kind spontan, wobei sämtliche Atemhilfsmuskeln angestrengt wurden. Die Atmung setzte häufig aus. Man hatte den Eindruck, daß ein mechanisches Hindernis die Atmung behinderte. Deshalb wurde eine Tracheotomie gemacht und Sauerstoff gegeben. Danach wurde die Atmung ziemlich regelmäßig, aber sehr schwer. Am 3. Tage starb das Kind. Die Sektion ergab an der unteren Hals-

wirbelsäule eine Fraktur mit einem Abriß der Zwischenwirbelscheibe. Weiter fand sich eine Blutung im Rückenmarkskanal und retropharyngeale Blutungen, die bis ins Mediastinum herunterreichten. Die Trachea war durch ausgedehnte Blutungen in der Halsmuskulatur komprimiert. Im übrigen fanden sich noch Blutungen in der linken Lunge, in den Nierenbecken, in beiden Nebennieren und in der Thymus. In einem anderen Falle handelte es sich um eine operative Entbindung und zwar um eine Wendung und Extraktion aus erster dorso-ant. Querlage. Geboren wurde ein reifes, aber bleich asphyktisches Kind. Nach langen Wiederbelebungsversuchen setzte eine stoßweise Atmung ein. Die Glieder hingen schlaff herab, die Hände waren in Pfötchenstellung. Das Kind starb nach 6 Stunden. Die Sektion zeigte eine Zerreißung der Halswirbelsäule mit einer Frakturierung des 4. Halswirbelkörpers. In der hinteren Schädelhöhle fand sich eine größere Menge dickflüssiges Blut. Im Mediastinum und in den Pleurahöhlen fanden sich ebenfalls Blutungen. Im letzten Falle von Wirbelsäulenverletzung handelte es sich um einen reifen Knaben, der spontan geboren wurde. Er war bei der Geburt tot; die Sektion ergab neben einem Hydrops universalis eine Kontinuitätstrennung der Wirbelsäule zwischen dem 7. Hals- und dem 1. Brustwirbel mit ausgedehntem Bluterguß ins Mediastinum. In einem Falle, der schon vor Fr. Gymnich veröffentlicht worden ist, wurde als Todesursache ein Leberkapselriß festgestellt. Das Kind wurde zum normalen Zeitpunkt spontan geboren. In den ersten Tagen zeigte es keine Besonderheiten. Nach dem 3. Tage wurde es plötzlich sehr blaß, die Atmung und Herztätigkeit wurden unregelmäßig. Dann trat der Tod ein. Die Sektion ergab ein subkapsuläres Haematom der Leber mit Einriß der Kapsel und einem Bluterguß von 200 cm^3 in die Bauchhöhle. Die Leberkapselrisse sollen durch den Druck des Rippenbogens auf die Leber zustandekommen, was besonders leicht bei einem Mißverhältnis von mütterlichem Becken und Kind möglich ist. In diesem Falle lag einmal eine Beckenverengerung I^0 vor, zum anderen handelte es sich um ein sehr großes Kind von 56 cm Länge und einem Gewicht von 5000 g. Von diesen Kindern, die an Geburtsverletzungen starben, waren 67 % Knaben und 33 % Mädchen.

Unter den mütterlichen Erkrankungen, die schädigend auf die Frucht wirken, wäre zunächst die Lues zu nennen. Sie war als Todesursache nicht von sehr ausschlaggebender Bedeutung. In der hiesigen Klinik war eine Lues der Mutter in 19 Fällen die Todesursache des Neugeborenen, das sind 5,4 % der toten Kinder und 0,26 % der Gesamtgeburtenzahl. Die Lues war in 35,6 % Ursache der Mazeration. Kehrer gibt hierfür 41,3 % an, Heidler 42 %. Von den 19 luischen Neugeborenen wurden 18 mazeriert, meist als Frühgeburten geboren. An dem Material der hiesigen Klinik zeigte Gercken, daß die mütterliche Lues nicht als Todesursache für

das Neugeborene in Frage kam, wenn die Frauen zu Beginn der Schwangerschaft spezifisch behandelt worden waren. Ebenso kam es nicht zu Totgeburten, wenn die Mutter vor und während der Schwangerschaft spezifisch behandelt worden war. Gercken fand in unserer Klinik für diese beiden Gruppen 24 Fälle. In 64 anderen Fällen, die nur vor der Schwangerschaft oder gar nicht gegen Lues behandelt worden waren, war das Neugeborene in 12 Fällen abgestorben; 10 hiervon waren mazeriert.

In einigen seltenen Fällen wurde eine zufällige Erkrankung der Mutter die Todesursache des Neugeborenen. Zwei Frauen hatten eine Grippe durchgemacht und gebaren kurz danach spontan tote Kinder. In 2 Fällen mit der klinischen Diagnose einer sekundären Schrumpfniere bezw. einer chronischen Nephritis wurden die Kinder mazeriert geboren. Diese vier Totgeburten waren wahrscheinlich durch intrauterine Intoxikation bedingt. In drei weiteren Fällen mußte wegen doppelseitiger Pyelitis der Mutter die Schwangerschaft im VIII. Monat operativ beendet werden. Zwei Kinder starben an Lebensschwäche, eins unter den Zeichen einer Asphyxie. Eine Frau mit schwerer Nephritis wurde wegen suburämischer Erscheinungen im VIII. Monat entbunden. Das Kind starb am zweiten Tag, die klinische Diagnose war: Lebensschwäche. Eine andere Schwangere litt seit 15 Jahren an einer multiplen Sklerose. Während der Schwangerschaft stellte sich noch eine Pyelonephritis ein. Aus mütterlicher Indikation wurde die Schwangerschaft im VII. Monat unterbrochen. Das Kind starb an Unreife. — Kreislaufstörungen der Mutter führten in 2 Fällen zur Frühgeburt abgestorbener Foeten. Das intrauterine Absterben des Kindes bei Herzinsuffizienz der Mutter beruht wahrscheinlich auf einer mangelnden Sauerstoffversorgung der Frucht. — Noch anzuführen wäre ein Fall von chronischer Nephritis und einer kompensierten Mitralinsuffizienz. Im VII. Monat erfolgte in einer alten Kaiserschnittnarbe eine Ruptur. Es hatte sich um eine Querlage gehandelt. Das Kind wurde mazeriert geboren.

Eine gefürchtete Komplikation der Schwangerschaft ist die Eklampsie. Sie bedeutet für die Schwangere eine große Gefahr, kann aber auch unmittelbare oder mittelbare Todesursache für das Neugeborene werden. Auch die Vorstufen der Eklampsie, die Nephropathia gravidarum und die Praeeklampsie können den Tod des Kindes bewirken.

Nach Esch beträgt die kindliche Mortalität bei der Schwangerschafts- und Geburtseklampsie 44 %. Dabei zeigt sich, daß die Sterblichkeit bei den Frühgeburten ungefähr doppelt so groß ist wie bei den reifen Kindern. Der Tod der Neugeborenen kann hierbei verschiedene Ursachen haben. Es kommt bei Eklampsie häufig zu Frühgeburten, nach Esch in 18,5 %, so daß die Unreife eine wichtige Todesursache darstellt. Andererseits kommt es schon intrauterin

zu einer Schädigung des Kindes. Während des Anfalls wird die Sauerstoffzufuhr fast ganz unterbrochen; das Kind kann ersticken. Als unmittelbare Todesursache des Kindes kommt eine Intoxikation in Frage. Sie spielt nach Esch nur eine untergeordnete Rolle. In der hiesigen Klinik wurden 29 kindliche Todesfälle bei Eklampsie beobachtet. Die 11 spontan geborenen Kinder waren sämtlich Totgeburten. Eins hiervon konnte seziert werden; es wies die Zeichen eines Erstickungstodes auf. Für die übrigen gilt gleichfalls eine Erstickung als die wahrscheinliche Todesursache, natürlich besteht auch die Möglichkeit einer Intoxikation. 18 Kinder von eklamptischen Frauen wurden operativ geboren. In 11 Fällen hiervon handelte es sich um Totgeburten, die übrigen starben an Unreife, eins an einer Asphyxie. Als Todesursache für die Totgeborenen kommt neben einer Erstickung wieder eine Intoxikation in Frage. Man muß aber besonders, da es sich um operative Entbindungen teils von unreifen Kindern handelt, auch an intrakranielle Blutungen denken. Sektionen konnten aus äußeren Gründen nicht gemacht werden.

Bei einer Placenta praevia, oder bei der vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Placenta kommt es zur Störung im foetalen Blutkreislauf. Die Blutzufuhr und damit die Sauerstoffversorgung werden unzureichend, das Kind erstickt. Placenta praevia war hier 20mal, vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta 8mal die Todesursache des Neugeborenen. Von den Fällen mit Placenta praevia kamen nur 6 Kinder lebend zur Welt. Hierbei handelte es sich immer um Frühgeburten. Zwei starben kurz nach der Geburt infolge einer schweren Asphyxie. Ein Zwillingspaar starb am ersten Tage wegen Unreife. Bei einem anderen Zwillingspaar wurde neben der Unreife bei dem einen Kind eine Tentoriumrißblutung festgestellt. Die vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta verursachte bei 6 Frauen ein intrauterines Absterben der Frucht. Die zwei lebend geborenen Kinder waren blau asphyktisch und starben bald nach der Geburt. Teils waren die Kinder intrauterin abgestorben und wurden dann spontan geboren. In den meisten Fällen jedoch mußte wegen der Blutung eingegriffen werden, z. B. durch eine vorzeitige Wendung. Die Kinder starben dann während der Geburt ab.

Eine verhältnismäßig häufige und gefahrvolle Komplikation der Schwangerschaft ist der vorzeitige Blasensprung. In der Münsterschen Klinik kam es bei vorzeitigem Blasensprung 44mal zu einem Absterben des Kindes. Als direkte Todesursache kommen dabei verschiedene Momente in Frage. Durch das Abfließen des Fruchtwassers wird der Uterusinhalt verringert, der Uterus kontrahiert sich, die Haftstelle der Placenta wird anhaltend verkleinert. Die Sauerstoffzufuhr wird unzureichend. Je nach dem Zeitpunkt, in dem jetzt die Geburt erfolgt, wird das Kind asphyktisch, frischtot oder schon mazeriert geboren. Andererseits kommt es bei vorzeitigem

Blasensprung bisweilen zu einer Infektion des Fruchtwassers. Eine Aspiration kann zu septischer Pneumonie führen. Von den hiesigen Fällen wurden unter den vorgenannten Bedingungen 3 Kinder asphyktisch, 18 frischtot und 4 mazeriert geboren. In 20 weiteren Fällen erfolgte die Geburt so schnell nach dem Blasensprung, daß die Kinder noch lebend zur Welt kamen. Es waren aber Frühgeburten, die bald an Lebensunfähigkeit starben. Bei 6 anderen Fällen war der vorzeitige Blasensprung kompliziert durch einen Nabelschnurvorfall, einmal bestand nebenbei eine Placenta praevia lateralis.

Durch Wehenschwäche der Mutter war bei 4 Kindern der Tod bedingt. Es hat sehr viel häufiger in Fällen, in denen das Kind abgestorben war, eine Wehenschwäche bestanden. Es sind hier aber nur die Geburten herausgegriffen, bei denen kein anderer Grund für das Absterben des Kindes angenommen werden konnte. Fälle, bei denen neben der Wehenschwäche noch andere Momente, wie Placenta praevia oder vorzeitiger Blasensprung, als Todesursache in Frage kamen, sind unter diesen Punkten angeführt. In allen Fällen mit Wehenschwäche war die Schwangerschaft ausgetragen. Einmal handelte es sich um eine Sechstgebärende, einmal um eine Zweitgebärende und 2mal um eine Erstgebärende. Die Kinder waren ziemlich groß. Die Länge betrug 60, 58, 56 bezw. 55 cm. Das Gewicht war 4100, 3030, 3500 und 3550 g. Die Maße für das mütterliche Becken zeigten immer eine Verengerung. Die Kinder waren intrauterin abgestorben, zwei wurden mittels Perforation, Kranioklasie und Extraktion geboren, 2mal wurde ein Forceps gemacht.

Übertragungen führen häufig zur Entwicklung sehr großer Kinder. Nach Martius findet sich bei den zeitlich übertragenen Neugeborenen etwa in 90 % eine Körpergröße, die der Dauer der Schwangerschaft entspricht. Die Übertragung ist aber nicht immer Ursache der zu großen Kinder. In manchen Fällen handelt es sich um abnorm schnelles Fruchtwachstum. Andererseits ist mit der Feststellung einer Übertragung nicht gesagt, daß das Kind entsprechend größer und schwerer ist. Von den zu großen Kindern werden 25 % zum normalen Termin geboren, 75 % sind zeitlich übertragen (Martius). Einen Überblick über die Häufigkeit der Übertragungen gibt eine Tabelle von Zangemeister.

Länge

55	cm	in	1,3	%	der Geburten
56	„	„	0,45	%	„ „
57	„	„	0,24	%	„ „
58	„	„	0,06	%	„ „
59	„	„	0,02	%	„ „
60	„	„	0,02	%	„ „
61	„	„	0,04	%	„ „

Gewicht			
4000—4249 g	in	2,3 %	der Geburten
4250—4499 „	„	0,76 %	„ „
4500—4749 „	„	0,28 %	„ „
4750—4999 „	„	0,04 %	„ „
5000—5999 „	„	0,26 %	„ „
6000 u. mehr „	„	0,005 %	„ „

Geringe Übergewichte bedeuten für das Kind keine Geburtsgefahr. Erst bei Kindern über 4500 g nimmt die Sterblichkeit unter der Geburt stark zu, wie deutlich aus einer Tabelle von Zangemeister und Lehn hervorgeht. Über die Ursachen, die zur Entwicklung von Riesenkindern führen, ist wenig Sicheres bekannt. Nach L. Seitz liegt dieser Entwicklung eine endokrine Störung zugrunde. Unter dem Material der hiesigen Klinik fanden sich 10 Todesfälle nach Übertragung. Die Kinder wurden 2 bezw. 4 Wochen nach der normalen Schwangerschaftszeit geboren. Die Gewichte der Kinder waren niedrig, sie lagen zwischen 2830 und 4000 g. Dazu im Gegensatz standen die auffallend großen Längenmaße von 1mal 53 cm, 2mal 56 cm, 1mal 58 cm, 4mal 60 cm, und je 1mal 61 cm und 68 cm. Da die Kinder nur Durchschnittsgewichte hatten, so kommt die Größe der Kinder kaum als Geburtshindernis und damit als Todesursache in Frage. Hingegen zeigte sich bei 5 Frauen eine starke Verengung des Beckens mit folgenden Maßen für die Distantia spin. und Distantia crist. 24/27 cm (2mal), 23,5/27,5 cm, 25/26 cm, 25,5/26,5 cm. Die Conj. vera betrug einmal 10,5 cm, in einem anderen Fall 9,6 cm. Vermutlich ist in diesen Fällen die Beckenverengerung der Grund für die Übertragung und damit auch für das intrauterine Absterben des Kindes gewesen.

Im folgenden sind die Fälle zusammengefaßt, in denen die Kinder entweder asphyktisch geboren wurden und kurz nach der Geburt starben und die Fälle, in denen sie frischtot oder schon mazeriert geboren wurden, ohne daß eine Ursache für das Absterben des Kindes zu finden gewesen wäre. Es sind 54 derartige Fälle hier vorgekommen. Davon wurden 9 Kinder asphyktisch, 15 frischtot und 30 mazeriert geboren. Es ist anzunehmen, daß gerade unter den frischtot oder asphyktisch geborenen Kindern manche an den Folgen eines Hirndrucks, andere dagegen, und vermutlich ist das sogar der größere Teil, infolge einer intrakraniellen Blutung gestorben sind.

Wie schon anfangs erwähnt wurde, hat die Frühsterblichkeit der Neugeborenen zugenommen (Wendenburg, Rott, Reploh). Den Grund hierfür sieht man in einem Ansteigen der Frühgeburten. Frühgeburten können verschiedene Ursachen haben, wie z. B. Placenta praevia, Lues, Tuberkulose und andere Infektionskrankheiten, Eklampsie, Herzfehler der Mutter, Mehrlings-

schwangerschaft und manches andere. Dieser ganzen Gruppe mit bekannter Aetiologie stehen die Fälle mit unbekannter Todesursache gegenüber. Nach Ylppö umfaßt diese Gruppe 55,2 % aller Frühgeburten. In der hiesigen Klinik fanden sich 180 Todesfälle von Frühgeburten; hiervon waren 14 Fälle, bei denen eine Ursache für das zu frühe Eintreten der Geburt nicht erkennbar war. (Als Frühgeburten sind die Kinder unter 2500 g Gewicht und über 32 cm Länge bezeichnet, letzteres nach dem amtlichen Mindestmaß einer Frühgeburt).

Der Anteil der Frühgeburten an der Frühsterblichkeit ist hier verhältnismäßig gering, er beträgt 53 %. Reploh und Federhen geben hierfür 80 % an. Rott und Reploh stellten einen Zusammenhang fest zwischen der Zunahme der Frühgeburten und damit der Frühsterblichkeit und der Zunahme der Erstgeburten. Danach sollen bei den Erstgebärenden mehr Frühgeburten zu verzeichnen sein als bei den Mehrgebärenden. Diese Beobachtung ließ sich hier nicht machen. Bei den Erstgebärenden kamen hier auf 3 ausgetragene Schwangerschaften 3 Frühgeburten. Dagegen kamen bei den Mehrgebärenden auf 3 reife Kinder 4 Frühgeburten.

In Übereinstimmung mit Polano, Federhen und Theisen ergibt sich auch hier, daß das Ansteigen der Frühsterblichkeit nicht wie Rott feststellen konnte, durch eine Zunahme der Frühgeburten bedingt war, die ihrerseits ihren Grund in einem relativen Ansteigen der Zahl der Erstgebärenden hatten. Ob überhaupt die Zahl der Frühgeburten hier gestiegen ist, läßt sich nicht feststellen, da kein Vergleichsmaterial von früheren Jahren vorhanden ist.

Im Vorhergehenden wurde von den Todesursachen gesprochen, die vorwiegend von seiten der Mutter bedingt waren. Es sollen jetzt die Fälle behandelt werden, bei denen die Todesursache auf seiten des Kindes lag, soweit sich überhaupt eine Trennung in diese beiden Gruppen machen läßt. Es sind hier die Todesfälle zusammengefaßt, die durch Mißbildungen, Nabelschnurstörungen, Lageanomalien, Mehrlingsschwangerschaften und Erkrankung des Säuglings verursacht waren.

Als erstes wären hier die Mißbildungen zu nennen. Man versteht darunter nach E. Schwalbe morphologische Veränderungen von einzelnen Organen oder Organsystemen, die während der embryonalen Zeit entstehen und außerhalb der Variationsbreite der Art liegen. Die Ursache der Mißbildungen kann eine verschiedene sein. Es kann eine primäre Schädigung der Keimzellen zugrundeliegen. In diesem Fall ist die Mißbildung als ererbt zu betrachten, ein Punkt, der bei dem heute stark ausgesprochenen Wunsche einer Aufwertung unserer Rasse von besonderer Wichtigkeit ist. Es kann sich aber auch um eine spontane Keimvariation handeln, die zu einer einmalig auftretenden Mißbildung, einer Mutation, führt, die wohl

innerlich bedingt, aber nicht erblich ist. Schließlich können auch äußere Schädigungen bei primär vollkommen gesundem Keimplasma eine Mißbildung bewirken, so z. B. kann rein mechanisch durch Trauma oder durch Raumbeengung bei Tumoren im Bereich des kleinen Beckens, bei Mißbildung des Uterus oder bei Extrauteringravidität eine Mißbildung entstehen. Auch physikalische Einwirkungen, wie z. B. Röntgenstrahlen, können eine Mißbildung verursachen. Oskar Hertwig hat nachgewiesen, daß nach Bestrahlung der Keimzellen, schon allein der Samenfäden, Mißbildungen sich entwickeln können.

Unter dem zur Verfügung stehenden Material ließ sich 28mal eine Mißbildung als Todesursache feststellen (8,0 %). Nach anderen Statistiken werden die Mißbildungen mit 6,1 % (Kohn) und 6,2 % (Klimke) angegeben. Die Mißbildungen verteilen sich wie folgt:

Kraniorachischisis	1
Anencephalus	9
Spina bifida	2
Hydrocephalus — Spina bif.	5
Hernia umbilicalis	1
Hernia diaphragmatica	1
Atresia oesophagi	2
Atresia recti	1
Atresia recti et ani	1
Herzmißbildungen	4
Lungenmißbildungen	1

Bei den meisten Fällen ließ sich kein gehäuftes Auftreten von Mißbildungen in der Familie feststellen. Es handelt sich hier also vermutlich nicht um erbliche Schäden. Nur in zwei Familien waren unter den vorhergehenden Geburten Mißbildungen gewesen. In diesen Fällen ließe sich an eine Vererbung denken; sie muß aber nicht als sicher angesehen werden. 9 von den mißgebildeten Kindern kamen tot zur Welt. Bei dem Fall von Hernia umbilicalis wurde wegen Querlage eine Wendung und Extraktion ausgeführt. Der operative Eingriff führte zu einer Zerreißung der sehr großen Hernie und zum Absterben des Kindes unter der Geburt.

Die Kinder mit Atresien im Verdauungstraktus wurden mehrere Tage alt. Bei der Atresia ani und recti et ani wurde noch eine Operation versucht, die aber in diesen Fällen nicht lebensrettend war. Über die Genese der Atresien ist wenig Sicheres bekannt. Speziell die Atresia ani und recti führt man auf Störungen in der Bildung der Kloakenhaut zurück (Jores). — Die Kinder mit Anencephalus wurden tot geboren oder starben kurz nach der Geburt. Nur eins lebte bis zum 3. Tag. Die Sektion ergab in diesem Fall neben dem Anencephalus eine Atrophie der Nebennieren, ein bei Anencephalie häufiger Befund. Die Ursache der Anencephalie kann auf

einer Hemmung beruhen, oder aber es kann sich nach v. Winkel und Ahlfeld um den Endzustand eines geplatzten Hydrocephalus handeln. Die hiesigen Fälle konnten außer dem eben angeführten aus äußeren Gründen nicht seziert werden, so daß nähere Angaben darüber nicht gemacht werden können. Bei einem Kind mit einer Meningocele bestand außerdem noch ein Hydrocephalus und ein Nabelschnurbruch. Bei einem anderen ergab die Sektion neben einer Meningo-Myelocele einen Zwerchfelldefekt, eine doppelseitige hydronephrotische Sackniere, eine Hypoplasie des Magens und eine offene Gaumenspalte. Bei den Herzmißbildungen handelte es sich in einem Falle um einen Defekt im Ventrikelseptum. Das Kind starb unter den Zeichen einer schweren Zyanose am 10. Lebenstag. In einem weiteren Falle zeigte das Neugeborene eine anhaltende Zyanose. Über dem Herzen wurden fragliche Geräusche festgestellt. Am 2. Tage wurde die Atmung oberflächlicher, die Zyanose stärker, das Kind starb. Die Sektion ergab eine Aplasie des Aortenanfangsteils, eine Hypoplasie der linken Kammer, einen Septumdefekt, Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer, dazu starke Stauung in Lungen, Milz, Leber und Nieren. Die Möglichkeit eines Kreislaufs war durch das Offenbleiben des Ductus arteriosus gegeben, der aber keine genügende Sauerstoffversorgung zuließ. Bei einem Fall mit Transposition der großen arteriellen Gefäße litt das Neugeborene an Atembeklemmungen mit anfallsweiser Zyanose. Die Erscheinungen steigerten sich jeweils mit der Nahrungsaufnahme. Die Sektion dieses Kindes ergab außer der Transposition ein offenes Foramen ovale, einen offenen Ductus Botalli, Stauungsorgane sowie Stauungstranssudate in Bauchhöhle und Herzbeutel. In einem weiteren Falle starb das Kind am 3. Tage nach der Geburt unter den Zeichen einer Zyanose. Bei der Sektion fand man einen Defekt im Septum interventrikulare, eine Hyperplasie der Arteria pulmonalis, Hypoplasie des Aortenostiums und Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Unter den Mißbildungen fand sich ein Fall von Lungenfehlbildung, der schon von Esch im Archiv für Gynäkologie, 1928 veröffentlicht worden ist.

Eine 29jährige Erstgebärende kam im IX. Schwangerschaftsmonat zur Klinik. Sie hatte starke Oedeme an beiden Beinen. Sie gab an, daß der Leibesumfang in den letzten beiden Wochen sehr stark zugenommen habe. Seit 4 Tagen bestand heftiges Erbrechen und eine Spannung im Oberbauch. Der Blutdruck betrug 120 mm Hg. Im Urinsediment fanden sich einzelne Leukozyten und Epithelien und zahlreiche Erythrozyten, kein Eiweiß. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Der Leibesumfang betrug 107,5 cm. Es handelte sich also um ein akut aufgetretenes Hydramnion mit einem Hydrops gravidarum. Auf Bettruhe, Nierendiät und Flüssigkeitseinschränkung schwanden die Oedeme innerhalb von 2 Tagen. Die Geburt und die Nachgeburt waren normal. Das Kind wog 2200 g

und war 47 cm lang. Es war oedematös. Das Abdomen war aufgetrieben. Das Kind atmete nicht, Herzaktion war vorhanden. Die Wiederbelebungsversuche waren erfolglos. Bei der Sektion fand man in der Bauchhöhle 20 ccm einer klaren Flüssigkeit. Der Unterlappen der rechten Lunge bestand fast ganz aus einem festweichen Tumor von rotgelber Farbe und glatter Oberfläche. Die Schnittfläche war grauweiß. Die histologische Untersuchung ergab adenomartige Bilder. Der Befund wurde von Esch als eine geschwulstartige Fehlbildung, ein diffuses Hamartom aufgefaßt. In der Veröffentlichung bringt Esch eine eingehende Beschreibung des histologischen Befundes. In der Leber fanden sich zahlreiche, meist intraacinöse Blutbildungsherde, die das Bild einer Erythropoese und einer Myelopoese zeigten. Die anderen Organe waren o. B. Die Placenta war oedematös.

Es sind schon mehrere Fälle von Lungenveränderungen, Hyperplasie oder überzähligen Lungenlappen beim Neugeborenen beschrieben worden, die mit einem Hydrops cong. einhergingen. Immer handelte es sich um Fälle, bei denen es zu einer Kompression der großen Gefäße, einer Zirkulationsstörung und dadurch zu einem Hydrops kam. Genetische Beziehungen dieser Fälle zu dem von Schridde beschriebenen Bild des Hydrops universalis cong. lehnt Esch ab.

Von den Nabelschnuranomalien war ein Nabelschnurvorfall 20mal die Todesursache des Neugeborenen. Hiervon stellte er in 7 Fällen eine Komplikation bei vorzeitigem Blasensprung dar, 5mal lag bei Lageanomalien die Nabelschnur vor. Nur in 8 Fällen fand sich außer dem Nabelschnurvorfall keine Todesursache für das Neugeborene. Bei 3 Frauen war die Schwangerschaft normal verlaufen, 2 Kinder wurden zum richtigen Termin aus Schädellage spontan geboren. Beide starben unter der Geburt ab. Die dritte Frau wurde durch Forceps entbunden. Das Kind war bleich asphyktisch und starb kurz nach der Geburt. Noch zu erwähnen wäre ein Fall von Hydramnion mit Nabelschnurvorfall. Die Geburt war durch Blasensprengung eingeleitet worden, anschließend wurde eine Wendung und Extraktion gemacht. Das Neugeborene war bleich-asphyktisch und starb 5 Stunden post partum. Einmal handelte es sich um eine Frühgeburt mens. VII. Das Kind war asphyktisch und starb 3½ Stunden nach der Geburt. Bei einer Frühgeburt mens. VIII. lagen außer dem Nabelschnurvorfall keine Abweichungen vor. Das Kind war bei der Geburt tot. In zwei weiteren Fällen lag ein rachitisch plattes Becken II° vor; die Schwangerschaften waren ausgetragen. Bei der einen Frau wurde die Geburt durch Wendung und Extraktion beendet, das Kind wurde tot geboren. Bei der anderen war das Kind bei der Einlieferung schon abgestorben, deshalb wurde eine Perforation mit Kranioklasie und Extraktion gemacht.

Von den 6 Kindern, deren Tod durch Nabelschnurumschlingungen verursacht war, waren vier spontan geboren. Die drei ersten hatten eine doppelte, bezw. dreifache Umschlingung um den Hals, sie waren bei der Geburt tot. Eins dieser Kinder wurde seziert. Es hatte eine starke Hyperaemie der gesamten weichen Hirnhaut, in der Schädelhöhle waren etwa 10 ccm³ Blut. In der Falx cerebri fanden sich mehrere einpfennigstückgroße Haematome. Das Blut auch in Herz und Gefäßen war dunkelrot, flüssig, ein Hinweis auf die CO_2-Vermehrung des Blutes. Ein Kind kam mit Nabelschnurumschlingung nach spontaner Geburt lebend zur Welt. Es war blau asphyktisch, fing nach 10 Minuten an zu schreien. Die Atmung setzte bisweilen aus und war stoßweise. Am zweiten Tag wurde sie noch unregelmäßiger. In der rechten Lunge oben wurde Bronchophonie festgestellt. Unter anhaltender Atemstörung trat der Tod ein. Die Sektion ergab Stauung in den Piagefäßen, Blutung im linken Tentorium, kein Riß, herdförmige Pneumonie in allen Lappen beider Lungen, subpleurale und subepikardiale Blutungen. Die Blutungen weisen auf einen Erstickungstod hin. In einem weiteren Falle wurde bei einem allgemein verengten Becken II° eine hohe Zange gemacht. Das Kind wurde mit einer Nabelschnurumschlingung um den Hals tot geboren. Die Sektion ergab neben subepikardialen Blutungen und einer asphyktischen Stellung des Kehldeckels einen unvollkommenen Tentoriumriß mit Blutungen in das Tentorium und unter die Dura an der Hirnbasis. Hier läßt sich nicht entscheiden, ob die Asphyxie an sich schon zum Tode geführt hat, oder ob die intrakranielle Blutung den Tod verursacht hat. Vermutlich spielen beide Momente eine ursächliche Rolle. Im letzten Falle trat bei zweiter unvollkommener Fußlage ein vorzeitiger Blasensprung auf. Die Geburt mußte durch Manualhilfe beendet werden. Das Kind war tot und hatte eine Nabelschnurumschlingung um das Bein. Auch hier läßt sich nicht mit Bestimmtheit die Todesursache feststellen.

Ein wahrer Nabelschnurknoten wurde in zwei Fällen beobachtet. Beide Kinder wurden frischtot geboren.

Unter den Lageanomalien, bei denen es zu einem Absterben des Kindes kam, fanden sich:

8 Querlagen
3 reine Steißlagen
1 gemischte Beckenendlage
5 unvollkommene Fußlagen.

Hiervon waren 6 Fälle kompliziert durch einen Nabelschnurvorfall, der den Tod des Kindes verursachte. Diese Fälle sind deshalb schon im Vorhergehenden behandelt.

9 Kinder mit einer pathologischen Lage wurden vorzeitig geboren. Drei Kinder wurden spontan geboren, davon zwei aus Quer-

lage. Die beiden letzteren wurden im weiteren Verlauf der Geburt mit einer Conduplicatio corporis geboren; beide waren tote Frühgeburten. Das dritte wurde aus unvollkommener Fußlage mit Nabelschnurvorfall lebend geboren; es war eine Frühgeburt im VI. Monat, das Neugeborene machte schnappende Atemzüge, schrie aber nicht. Nach 20 Minuten erfolgte der Tod. Die übrigen 8 Kinder wurden durch einen operativen Eingriff geboren. In 2 Fällen wurde eine Manualhilfe gemacht, davon kam ein Kind lebend als Frühgeburt im VII. Monat zur Welt und starb nach 3 Stunden. Bei 4 Fällen wurde eine Extraktion gemacht. Eins dieser Kinder lebte bei der Geburt, starb aber am ersten Tage an Unreife. Die Sektion ergab keinen pathologischen Befund. Bei 2 verschleppten Querlagen mußte bei abgestorbenem Kind eine zerstückelnde Operation vorgenommen werden. An Komplikationen waren bei den Lageanomalien ein vorzeitiger Blasensprung und in 6 Fällen ein Nabelschnurvorfall.

Die Todesursache der Neugeborenen bei Mehrlingsschwangerschaften ist sehr häufig die Unreife. Bei den 7 hier in Frage kommenden Fällen waren 6mal Lebensschwäche bezw. Unreife die Todesursache eines oder beider Zwillinge. Nur in einem Falle wurden ausgetragene und zwar tote Zwillinge geboren. Die Frau litt an einer Nephropathie, so daß auch eine Intoxikation als Todesursache der Kinder in Frage kommt.

Als Erkrankungen der Kinder bezw. post natale Todesursachen kamen vor:

Pneumonie	9 mal
Ikterus gravis	3 „
Sepsis	3 „
Melaena	1 „
Sklerem	1 „
Zerreißung des Ductus thoracicus	1 „
Nabelschnurverblutung	1 „

Bei den meisten Pneumoniefällen bot das klinische Bild asphyktische Erscheinungen. Die Sektion ergab verschiedentlich neben der Pneumonie intrakranielle Blutungen, einmal im Bereich der Medulla oblongata. Die Pneumonie, wenn sie auch schließlich die Todesursache war, ist in diesem Falle als sekundär zu betrachten, das Primäre ist die intrakranielle Blutung und die dadurch verursachte Atemstörung.

Die 3 Kinder mit Ikterus wurden 2 bezw. 4 und 5 Tage alt. Bei den beiden letzten entwickelte sich das Krankheitsbild langsam aus einem physiologischen Ikterus. Bei dem ersten Kind setzte die gelbe Verfärbung schon nach der Geburt intensiv ein. Die Atmung war schnappend und setzte zeitweise ganz aus. Die Sektion

zeigte einen allgemeinen, schweren Ikterus, aber keinen Kernikterus. Ein familiäres Auftreten von Ikterus war in keinem Fall vorhanden.

Das Kind mit Melaena war lebensfrisch geboren worden. Es verfiel aber sehr bald. Es starb am siebten Tage. Die Sektion ergab Ulcerationen im Magen, beginnenden Marasmus und eine starke Anaemie. Ein Grund für das Auftreten der Melaena war nicht ersichtlich. Eine Haemophilie oder Sepsis, die als Ursachen der Melaena angesehen werden, lagen in diesem Falle nicht vor.

In dem Fall von Sklerem handelte es sich um ein reifes Kind, das bei der Geburt bleich-asphyktisch war. Nach ½ stündigen Wiederbelebungsversuchen wurde es zum Schreien gebracht. Der Turgor des Kindes war schlaff, das Unterhautfettgewebe schwach entwickelt. Penis und Skrotum waren oedematös geschwollen und dunkel verfärbt. Das Kind hatte einen großen Kopf, Fontanellen und Nähte klafften weit, es machte einen elenden Eindruck. Am zweiten Tag trat ein Sklerem auf. Das Kind starb am vierten Tage unter plötzlichem Verfall und Aussetzen der Atmung.

Ein Kind, welches spontan geboren wurde, zeigte an den vier ersten Tagen normales Verhalten. Am fünften Tage schrie es plötzlich und wurde blau. Die Anfälle wiederholten sich, die Zyanose nahm zu. Unter zunehmender Verschlechterung der Atmung starb das Kind. Die Sektion ergab eine Zerreißung des Ductus thoracicus mit einem chylösen Erguß von 120 cm^3 in den linken Pleuraraum und einer völligen Kompressionsatelektase der linken Lunge.

In einem weiteren Falle wurde ein Knabe spontan und lebensfrisch geboren. 2½ Stunden nach der Geburt fand man ihn mit einer Nabelschnurblutung und einem Blutverlust von ca. 30—40 g. Am nächsten Tage hatte das Kind starke Untertemperatur, war blaß und wimmerte. Der Turgor war schlaff, es wurde eine Na Cl-Infusion gemacht. Am nächsten Morgen trat ein Kollaps auf, die Atmung wurde schlechter, die Zyanose stärker, das Kind starb. Die Sektion zeigte eine Lungenblähung, Hirnoedem, punktförmige Blutungen auf dem Epikard, auf den Pleuren und in der Galea. Das Blut war dunkelkirschrot und flüssig. In der Familienanamnese war kein Anhalt für Haemopholie nachzuweisen.

Zusammenfassung.

Die Neugeborenensterblichkeit an der Münsterschen Universitäts-Frauenklinik ist verhältnismäßig gering; sie beträgt 4.95 %. Hiervon sind, wie schon zu Beginn der Arbeit gesagt wurde, 2,54 % tot geboren, während 2,41 % innerhalb der ersten 10 Lebenstage gestorben sind. Von diesen Kindern waren 56 % Knaben und 44 %

Mädchen. Eine Übersicht über die prozentuale Beteiligung der einzelnen Todesursachen an der Gesamtneugeborenensterblichkeit der Münsterschen Frauenklinik wird durch die folgende Aufstellung gegeben.

Von den toten Kindern starben:

An Asphyxie mit nachfolgendem Tod, durch Tod unter der Geburt und durch Mazeration aus unbekannter Ursache	15,4 %
Bei vorzeitigem Blasensprung	13,8 %
Bei Eklampsie	9,1 %
Bei Placenta praevia und vorzeitiger Lösung der normalsitzenden Placenta	8,6 %
An Mißbildungen	8,0 %
An intrakraniellen Blutungen	6,5 %
An postnatalen Erkrankungen	5,7 %
An Lues	5,4 %
Bei Lageanomalien	4,9 %
Bei Nabelschnuranomalien	4,6 %
Durch Frühgeburt aus unbekannter Ursache	4,0 %
Bei Zwillingsgeburten	3,7 %
Bei zufälligen mütterlichen Erkrankungen	3,4 %
Bei Übertragungen	2,8 %
An Geburtsverletzungen	1,7 %
Bei Wehenschwäche	1,1 %
An Hirndruck	0,8 %
	99,5 %

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Esch für die Überlassung des Themas, sowie ihm und Herrn Dr. Beaufays für mancherlei Anregungen bei Anfertigung der Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Abels: Zur Genese u. Symptomatologie intrakranieller Blutungen. Ztbl. f. Gyn. 1913, I. S. 203.
2. Beneke: Über Tentoriumzerreißungen bei der Geburt. Münch. med. Wschr. 1910, Jg. 57, S. 2125.
3. Berberich u. Wiechers: Zur Symptomatologie des Geburtstraumas. Ztschr. f. Kinderheilkunde. 1924, Bd. 38, S. 59.
4. E. Bumm: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. Verl. J. F. Bergmann, München u. Wiesbaden 1922.
5. Creutzfeld, E. H. u. Peiper A.: Untersuchungen über die Todesursache der Frühgeburten. Mschr. f. Kinderheilkunde 1932, Bd. 52, S. 24.
6. P. Esch: Beitrag zur Frühsterblichkeit der Neugeborenen. Mschr. f. Kinderheilkunde 1928, Bd. 41, S. 400.
7. Derselbe: Das kongenitale Lungenadenom und seine Beziehungen zum Hydrops foetus universalis und Hydramnion acutum. Arch. f. Gyn. 1928, Bd. 133, H. 1, S. 32.
8. Derselbe: Die Kinder von eklamptischen Müttern. Die Eklampsie. Herausgegeben v. Hinselmann, Verl. Fr. Cohen, Bonn 1924, S. 708.
9. Derselbe: Über Eklampsia neonatorum. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 65, S. 52.
10. Derselbe: Über Krämpfe bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1909, Bd. 88, S. 60.
11. Derselbe: Zur Klinik u. Therapie der intrakraniellen Blutungen beim Neugeborenen. Ztbl. f. Gyn. 1916, Bd. 40, S. 321.
12. Federhen, L.: Über die Frühsterblichkeit der Säuglinge und ihre Bekämpfung. Gesundheitsfürsorge f. d. Kindesalter 1930, Bd. 5, S. 402.
13. F. Gercken: Über die Häufigkeit des Auftretens luischer Erkrankungen beim Neugeborenen bei spezifisch behandelten u. nicht behandelten Müttern. Ztbl. f. Gyn. 1929, Nr. 47 a, S. 3044.

14. F. Gymnich: Über Leberverletzungen Neugeborener nach Spontangeburten. Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1932, Bd. 91, H. 1/2, S. 31.

15. H. Hauser: Atresia duodeni als Todesursache bei einem Neugeborenen von 7 Tagen. Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 34, S. 678.

16. H. Heidler: Über die Frühsterblichkeit der Neugeborenen. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. 1929, Bd. 15, S. 334.

17. H. Hook: Untersuchungen über Todesursachen bei Neugeborenen. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. 1928, Bd. 13, S. 61.

18. L. Jores: Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Verl. J. Springer, Berlin 1926.

19. K. W. Jötten: Die Ursachen der Säuglings- u. Kleinkindersterblichkeit u. ihre Bekämpfung. Beitr. z. soz. Fürs. 1931, H. 15, S. 54.

20. E. Kehrer: Frühgeburtsstatistik u. kong. Lues. Ztbl. f. Gyn. 1923, Bd. 47, S. 226.

21. Kirchheimer: Die Säuglingsverluste in den ersten 10 Lebenstagen. Inaug. Diss. Göttingen 1919.

22. Klimke: Todesursachen bei Neugeborenen. Klin. Wschr. 1929, Nr. 8/1, S. 359.

23. J. Kohn: Frühsterblichkeit u. Säuglingsmortalität. Gesundheitsfürs. f. d. Kindesalter, 1932, Bd. 7, S. 42.

24. E. Martin: Frühgeburt u. Frühsterblichkeit. Klin. Wschr. 1931, Jg. 10, Nr. 30, S. 1411.

25. Martius: Halban-Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes, Bd. VII/2, S. 300. Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924.

26. A. Mayer: Über die intrakraniellen Blutungen des Neugeborenen infolge der Geburt. Ztbl. f. Gyn. 1915, Bd. 39, S. 795.

27. E. Meier: Die Verwertbarkeit verschiedener Angaben über Ursachen der Frühgeburt. Gesundheitsfürs. f. d. Kindesalter 1928, Bd. 3, S. 211.

28. L. Moll: Das steigende Alter der Erstgebärenden u. seine Folgeerscheinungen für Mutter u. Kind. Gesundheitsfürs. f. d. Kindesalter 1928, Bd. 3, S. 110.

29. A. Morosowa u. M. Raskina: Totgeburten u. Sterblichkeitshäufigkeit der Neugeborenen nach dem Material des Grauermann-Entbindungsheims in Moskau. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. 1931, Bd. 19, S. 780.

30. H. Naujoks: Die Geburtsverletzungen des Kindes. Verl. Ferd. Enke, Stuttgart 1934.

31. Pigeaud et A. Brochier: Mortinatalité et Mortalité primaire des nouveau-nés à la clinique obstétricale de Lyon de 1919 à 1929. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. 1931, Bd. 20, S. 600.
32. Polano: Was lehrt die Frühsterblichkeit der bayerischen Gebäranstalten? Münch. med. Wschr. 1930, S. 1140.
33. H. Reploh: Die Säuglingssterblichkeit in den ersten 10 Lebenstagen. Westf. Wohlfahrtspfl. 1929, Jg. 2, H. 7/8, S. 96.
34. Rosensohn: Fetal- und neonatal mortality. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. 1927, Bd. 12, S. 330.
35. Rott: Die Sterblichkeit in den ersten sieben Lebenstagen. Gesundheitsfürs. f. d. Kindesalter. 1925/26, Bd. 1, S. 33.
36. L. Seitz: Über die Genese intrakranieller Blutungen bei Neugeborenen. Ztbl. f. Gyn. 1912, Bd. 36, S. 1.
37. Derselbe: Halban-Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes. Bd. VII/2, S. 301, Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924.
38. Siegmund: Geburtsschädigung des kindlichen Gehirns und ihre Folgen. Münch. med. Wschr. 1923, Jg. 70, S. 137.
39. Derselbe: Neue Untersuchungen über die Encephalitis interstitialis cong. Virchow. Klin. Wschr. 1922, Jg. 1, S. 2274.
40. Schoedel: Bedeutung u. Bekämpfung der Frühsterblichkeit. Veröffentlichung aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. 1930, Bd. 33, S. 557.
41. Ph. Schwartz: Die Ansaugungsblutungen im Gehirn Neugeborener. Ztschr. f. Kinderheilkunde 1921, Bd. 29, S. 102.
42. Derselbe: Die traumatische Geburtsschädigung des Gehirns. Münch. med. Wschr. 1922, Jg. 69, S. 1110.
43. Ph. Schwartz u. L. Fink: Morphologie u. Entstehung der Geburtstraumatischen Blutungen im Gehirn und Schädel der Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 40, S. 427.
44. Sternberg: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie u. der pathologischen Anatomie. Verl. F. C. W. Vogel, Leipzig 1928.
45. Theisen: Statistische Erhebungen bei Frühsterblichkeit u. Totgeburten. Gesundheitsfürs. f. d. Kindesalter 1931, Bd. 6, S. 422.
46. Wendenburg: Das Problem der Frühsterblichkeit des Säuglings. Gesundheitsfürs. f. d. Kindesalter. 1926/27. Bd. II, S. 107.
47. W. Wiegels: Über Frühgeburten. Ztbl. f. Gyn. 1921, Jg. 45, S. 308.
48. v. Winkel: Halban-Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes. Bd. VII/2, S. 311. Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924.

49. Ylppö: Pathologische Studien über Frühgeborene. Ztschr. f. Kinderheilkunde 1919, Nr. 20, S. 212.

50. Derselbe: Pathologie der Frühgeborenen einschließlich der debilen u. lebensschwachen Kinder. Pfaundler u. Schloßmann. Handb. d. Kinderheilkunde, III. Aufl. 1923, Bd. 1, S. 54.

51. Zangemeister u. Lehn: Arch. f. Gyn. 1918, Bd. 109, S. 500.

52. Zangemeister u. Esch:Diagnostische u. therapeutische Irrtümer u. ihre Verhütung beim Neugeborenen. S. 35, Verl. Georg Thieme 1922.

53. Zeltner: Untersuchungen über die Frühsterblichkeit auf Grund der Nürnberger Leichenscheine. Gesundheitsfürs. f. d. Kindesalter 1931, Bd. 6, S. 29.

Lebenslauf.

Ich bin geboren in Gelsenkirchen am 20. Oktober 1908 als Tochter des prakt. Arztes Dr. med. Gottfried Kampelmann und seiner Frau Lina geb. Take. Vier Jahre besuchte ich die Volksschule in Gelsenkirchen. 1919 kam ich auf das städt. Lyzeum und trat Ostern 1923 in die Untertertia der städt. Studienanstalt über. Hier machte ich Ostern 1929 das Abitur. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Freiburg, Rostock und Münster, wo ich im Sommer 1931 die ärztliche Vorprüfung ablegte. In den folgenden Semestern studierte ich in Hamburg, Würzburg, Köln und Münster. Im Winter 1934 machte ich in Münster das medizinische Staatsexamen. Vom Praktikantenjahr war ich die ersten 5½ Monate in der Vestischen Frauenklinik in Gelsenkirchen-Erle, anschließend 4 Monate in der Inneren Abteilung des dortigen Elisabeth-Krankenhauses und bin zurzeit am Pathologischen Institut der Universität Münster (Westf.).